

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

6

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

Marcel-Armand LAUNOIS

né à Vittarville, (Meuse) le 2 Mars 1905

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL

JURY { *Président* : TANON, Professeur à la Faculté de Médecine
 { PANISSET Professeurs à l'Ecole
 { *Assesseurs* : VERGE Nationale Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1931

**Contribution à l'Étude de l'Anémie infectieuse
du cheval**

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 6

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

Marcel-Armand LAUNOIS

né à Vittarville, (Meuse) le 2 Mars 1905

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ANÉMIE INFECTIEUSE
DU CHEVAL

JURY { *Président* : TANON, Professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs* : PANISSET, Professeurs à l'École
 VERGE, Nationale Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. CADIOT,
A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques..	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers; clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire; obstétrique.	LESBOUYRIES.
Microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire; clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie; pathologie générale et anatomie pathologique; autopsies.....	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale.	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.	VERGE.

PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

A MA MERE,

A MES SOEURS,

A MES FRERES.

A TOUS MES PARENTS,

Je dédie ce travail, gage de mon affection.

A Monsieur le PROFESSEUR TANON,
de la Faculté de Médecine de Paris,

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A Messieurs PANISSET et VERGE,
Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Hommage de notre grande estime.

AVANT-PROPOS

Il faut reconnaître que depuis l'acquisition incontestable des points principaux élucidés par CARRÉ et VALLÉE (1904), aucun grand pas n'a été fait dans l'étude de l'anémie infectieuse du cheval.

Tout ce que l'on sait d'absolument certain a été démontré par ces auteurs dès leurs premières et magistrales recherches sur l'affection, notamment : la contamination par les eaux souillées d'où une prophylaxie facile qui a fait ses preuves, la persistance du virus, la réceptivité de l'âne, les rechutes tardives, etc.; bref tout les faits importants qui pouvaient, en l'état actuel de nos connaissances, être mis en évidence.

Les très nombreuses études effectuées depuis sur le sujet, tant en France qu'à l'Etranger, n'ont fait, soit que confirmer les principales assertions de CARRÉ et de VALLÉE, soit que compliquer la question en apportant des constatations secondaires souvent discutables.

Dans ce travail, nous nous proposons de résumer les données générales acquises, de faire ressortir les points obscurs ou imprécis, enfin de montrer les lacunes de l'étude. Nous terminerons par quelques constatations cliniques personnelles.

CHAPITRE PREMIER

DONNEES GENERALES ACQUISES

I. IDENTITE DE L'AFFECTION DANS LES DIVERS PAYS

En France, l'affection sévit depuis longtemps dans la vallée de la Meuse; on la signale également dans les départements de l'Est, jusque dans la Seine-et-Marne et en diverses autres régions.

L'existence de l'anémie infectieuse a été établie au Maroc, au Japon, aux Indes Néerlandaises, en Afrique du Sud, aux Etats-Unis, au Canada. Elle a une aire littéralement mondiale.

A l'heure actuelle, l'identité de l'affection dans les divers pays où elle a été observée est bien fixée, comme entité morbide, tant par son épidémiologie et ses conséquences économiques, que par ses symptômes, ses lésions et ses types évolutifs.

A) Epidémiologie.

Bien que, ni par le microscope, ni par les cultures, le virus ne puisse actuellement être identifié, cette similitude absolue de l'affection, sous les climats les plus divers, ressort de son épidémiologie toujours si semblable à elle-même. Son caractère régional, son mode de diffusion, sa recrudescence saisonnière ont été notés par de nombreux auteurs.

a) *Caractère régional.* — L'anémie infectieuse ne règne pas sur tout un vaste territoire, mais elle se cantonne dans des contrées bien déterminées, et là, elle n'exerce ses ravages que dans des foyers limités. Maintes fois, dans les milieux ruraux,

on l'a vue décimer les chevaux d'une ou plusieurs écuries, les autres restant indemnes. CARRÉ et VALLÉE parlent « d'écuries maudites » et KINSLEY (1909) remarque lui aussi, en Amérique, que dans beaucoup de circonstances la maladie semble se localiser à la même ferme ou à la même écurie.

Sous les latitudes les plus variées, l'anémie infectieuse montre dans ses foyers une incroyable ténacité due à la persistance du virus, et une évolution toujours analogue : l'affection se perpétue grâce à l'infection évidente du milieu, sans contagion par cohabitation immédiate, quel que soit le mode de contamination naturel admis (contamination alimentaire ou insectes vecteurs de virus).

b) **Mode de diffusion.** — Partout on a remarqué que la maladie n'a pas grande tendance à la diffusion. Son extension est toujours lente, sournoise et dépend des transactions commerciales.

Dans toutes les exploitations atteintes, l'anémie reconnaît pour origine l'introduction d'un cheval porteur de virus, qui le plus souvent paraissait sain au moment de l'achat.

Il suffit de l'introduction d'un de ces sujets en pays indemne, pour déterminer l'apparition d'un foyer, d'où rayonnera lentement l'infection dans toute la région.

C. F. JOHNS et RADEN SOETEDJO (1917) attribuent l'éclosion de la maladie aux Indes Néerlandaises à l'importation de chevaux provenant de zones infectées d'Australie.

Cependant il n'est pas sans intérêt de remarquer que si l'affection apparaît dans les contrées éloignées de son aire géographique ordinaire, elle ne s'installe pas toujours solidement dans ses nouveaux foyers. La constitution géologique du sol et le régime des eaux conditionnent l'implantation et l'extension de la maladie dans une région.

c) **Recrudescence saisonnière.** — De l'avis unanime, l'anémie infectieuse subit une recrudescence estivo-automnale très marquée, au cours de laquelle se produisent les plus fortes

mortalités et où l'on observe de préférence les formes aiguës ou subaiguës. Pour MOHLER, elle apparaît en juin, s'accroît jusqu'en octobre, puis disparaît, sauf sous la forme chronique qui se prolonge en hiver. La *Commission japonaise* fixe comme termes extrêmes de son évolution les mois de juillet et de septembre.

B) Conséquences économiques.

Nombre d'auteurs ont signalé les conséquences économiques désastreuses des épidémies d'anémie infectieuse sur la production équine.

En raison de la terminaison souvent fatale des cas aigus ou subaigus, de l'amoindrissement physique considérable des sujets même légèrement atteints, de l'incertitude de guérison absolue même après de longues convalescences, du danger permanent des infectés chroniques, on peut considérer l'anémie infectieuse comme une des plus graves maladies sévissant sur les équidés.

C) Symptômes.

La similitude des symptômes observés partout avec la même exactitude et la même précision témoigne aussi en faveur de l'identité de l'affection.

Les poussées fébriles intermittentes, l'amaigrissement rapide des sujets : véritables fonte, l'état typhique, l'akynésie musculaire complète avec troubles de la locomotion, l'engorgement des membres et des parties déclives, l'arrachement facile des poils, l'anémie progressive avec déglobulisation aggravée à chaque crise, la muqueuse oculaire jaunâtre, cedémateuse, recouverte de pétéchies pendant les accès, l'agitation du cœur, le retour apparent à la santé, les rechutes tardives, le passage à l'état chronique avec rémittences et accès atténués, l'appétit conservé, parfois insatiable jusqu'à la période agonique, voilà autant de symptômes qui ont été vérifiés dans tous les pays.

D) Lésions.

Aussi bien en France qu'en Amérique ou au Japon, on a constaté à l'autopsie les mêmes lésions.

Le sang du cœur et celui des grosses veines est peu coloré; il forme des caillots marbrés. Dans les grandes séreuses on rencontre un épanchement citrin ou incolore, plus ou moins abondant. L'intestin et le poumon sont parsemés d'hémorragies sous-séreuses. Le cœur présente de nombreuses ecchymoses sous-péricardiques et sous-endocardiques; le myocarde et le muscles aux différentes régions sont exsangues, pâles, comme lavés ou cuits. Le foie est friable; son aspect est celui d'un foie cardiaque à macules blanches. La rate est hypertrophiée, épaisse, bosselée. Les reins, mous, présentent de petites hémorragies sous-capsulaires. La moelle osseuse est congestionnée, transformée en bouillie sanglante. Dans la forme chronique, il n'y a pas de lésions viscérales; les organes paraissent sains; ils sont seulement plus pâles qu'à l'état normal.

E) Types évolutifs.

Les symptômes typiques de l'anémie infectieuse peuvent être exacerbés jusqu'aux manifestations les plus violentes des états septicémiques suraigus dans les évolutions rapides de la maladie, atténués jusqu'à une fausse apparence de santé pendant les périodes de rémittence. Ils suivent dans la violence de leurs manifestations les variations thermiques qui peuvent, dans les évolutions lentes, n'être que les seuls indicateurs de l'état d'infection chronique du malade.

La terminaison presque toujours fatale des cas suraigus, le passage possible des cas subaigus à l'état chronique après les premiers accès, la longueur désespérante des cas chroniques et des convalescences malgré de longues périodes de santé apparente, le retour brusque toujours possible de l'état chronique à un accès sévère mortel sous l'influence d'une fatigue accentuée, d'une cause déprimante ou d'un déséquilibre organique,

voilà autant de caractères identiques vérifiés dans les pays les plus divers qui militent en faveur de l'identité de l'affection.

II. NATURE INFECTIEUSE DE LA MALADIE

A) Contagiosité. Virus filtrant.

En France, au début du xx^e siècle, l'anémie infectieuse exerce des ravages d'une importante gravité dans les départements du Nord-Est et plus particulièrement dans la vallée de la Meuse. Les vétérinaires et les éleveurs de ces régions affirment sa nature contagieuse.

En 1904, CARRÉ et VALLÉE, inaugurent l'ère expérimentale. Ils commencent par démontrer l'inoculabilité de la maladie. L'anémie typique est reproduite par inoculations intraveineuses et sous-cutanées de 5 à 200 centimètres cubes de sang d'animaux malades, et elle est indéfiniment transmissible par inoculations en série au cheval. Les passages successifs provoquent même une grande exaltation de la virulence. Le fournisseur du sang virulent succombe en cinq mois; le premier sujet inoculé meurt en soixante-neuf jours; le deuxième en quarante-deux jours; le troisième en vingt-sept; le quatrième en vingt-six. D'ailleurs toute transmission par inoculation convertit ordinairement la forme chronique de la maladie naturelle en type subaigu ou aigu; mais on peut voir aussi l'inoculation d'un sang pleinement virulent à des chevaux neufs reproduire l'anémie lente et progressive, c'est-à-dire la forme habituelle. En d'autres termes, l'inoculation fait dérouler, sous les yeux de l'observateur, les trois formes d'anémie que les praticiens ont toujours signalées dans les régions infectées, et démontre qu'elles sont sous la dépendance exclusive d'une seule et même cause : un germe qui vit dans le sang des malades. La quantité de sang inoculée n'exerce sur la gravité ou la marche de la maladie aucune influence appréciable : 10 centimètres cubes de sang défibriné ou de sérum se montrent aussi actifs que 200 centimètres cubes.

La contagiosité de l'affection est ainsi définitivement établie. Restait à trouver l'agent causal.

Recueilli purement sur le vivant ou le cadavre, le sang infectant ne renferme aucun microbe visible au microscope; piroplasmes, trypanosomes font défaut. L'ensemencement du sang ne permet d'isoler que des microbes banaux, auxquels il est impossible d'accorder la spécificité de la maladie. Ses propriétés infectieuses doivent donc être rattachées à un microbe ultramicroscopique, du groupe des virus filtrants.

CARRÉ et VALLÉE l'ont prouvé par une série d'expériences remarquables. Ils filtrent sur bougie V de Berkefeld un mélange de 500 centimètres cubes de sérum d'un malade et de 2.000 centimètres cubes d'une dilution en sérum physiologique d'une culture de *pasteurella* ovine extrêmement virulente. Le filtrat inoculé dans les veines du lapin et dans le péritoine du cobaye, à la dose de 20 centimètres cubes, est sans action sur ces animaux ; le filtre ayant retenu la *pasteurella* était donc parfait. Un cheval sain reçoit dans la jugulaire 500 centimètres cubes de ce filtrat; il meurt d'anémie progressive en quarante-six jours.

De leurs études, les auteurs concluent que l'anémie infectieuse du cheval est une maladie contagieuse, inoculable et due à un agent du groupe des microbes dits invisibles.

Ces données furent confirmées par de nombreux savants contemporains: par OSTERTAG et HEMPEL en Allemagne (1907), par MAREK en Hongrie (1913), par FRANCIS et MARSTELLER au Texas (1908), par MACK au Nevada (1910), par MOHLER à Washington (1909), par VAN ES au North Dakota (1911), par TODD et WOLBACH dans l'Afrique du Nord, et par la *Commission japonaise* (1909-1914).

Il est donc admis aujourd'hui sans conteste que l'agent causal est un agent invisible, incultivé, traversant filtres et bougies.

On a pourtant attribué, à plusieurs reprises, l'affection à des agents parasitaires (RIES-SYDERHELM). Ces théories vermi-

neuses, basées sur des constatations cliniques difficiles à contester, voire sur des faits expérimentaux troublants au premier abord, n'ont plus à l'heure actuelle qu'un intérêt historique.

B) **Matières virulentes.**

Les germes pathogènes, après avoir fait irruption dans un organisme, choisissent pour habitats les tissus qui sont favorables à leur conservation et à leur pullulation. Cela est surtout vrai pour le virus de l'anémie infectieuse. Le sang est son lieu d'élection ; mais le virus a aussi la propriété de passer à travers le filtre rénal et de rendre l'urine infectante.

La virulence de ces deux produits biologiques : sang, urine, a été démontrée par CARRÉ et VALLÉE (1904-1905), puis confirmée par OSTERTAG (1907), par THEILER et D. KEHOE (1915), et par la *Commission japonaise*. Cette dernière a aussi constaté que les inoculations de produits de broyage des muscles, des glandes salivaires, du poumon, du foie..., produits qui contiennent du sang, pouvaient reproduire l'anémie. Elle a fait connaître également la virulence du lait : par injection, le lait de jument malade détermine la maladie après une période d'incubation de 24 à 42 jours, alors que par voie digestive il se montre inoffensif.

Les auteurs japonais n'ont pas pu démontrer la présence du virus dans les excréments ; cependant, CARRÉ et VALLÉE estiment que les déjections deviendraient virulentes dans le cas de dysenterie.

Pour SCOTT (1924), le jetage des chevaux anémiques atteints de coryza serait virulent, de même que le mucus oculaire.

L'air expiré, la sueur, la salive, sont dénués de toute propriété virulente.

C) **Résistance du virus.**

a) **Résistance dans le milieu extérieur.** — La résistance du virus est particulièrement intéressante à connaître dans le

milieu extérieur. L'urine et les excréments diarrhéiques émis par les sujets malades étant les principaux véhicules du contagé infectent d'une façon certaine les circumfusa, en particulier le sol des écuries, les litières et les fumiers, les fosses à purin, les puits lors de filtration ou de fissures, les mares et les eaux stagnantes lors de l'abreuvement ou de pluies torrentielles.

Contrairement à certains microbes qui subissent dans les milieux ambiants un anéantissement plus ou moins rapide, l'agent de l'anémie infectieuse est doué d'une extrême vitalité.

L'expérimentation et les observations cliniques le prouvent.

Dans le sérum, dans le sang, le virus résiste pendant six mois à une température de 0° et durant des mois à celle du laboratoire. Sa dessiccation dans le vide, à la température du laboratoire, ne l'altère pas et la putréfaction, même se produisant en milieu ammoniacal (fumier) laisse intacte sa virulence (CARRÉ et VALLÉE).

La réapparition de la maladie sur des chevaux sains nouvellement introduits dans une écurie non désinfectée et évacuée complètement depuis plus ou moins longtemps est une nouvelle preuve de la persistance du virus. En France, par exemple, la guerre devait être la cause de la disparition de toute la population chevaline des départements envahis ; cette disparition de l'espèce réceptive aurait dû amener la disparition de l'affection qui n'avait plus rien à frapper. Mais, avec le repeuplement, la maladie ne tarda pas à réapparaître probablement pour les deux raisons suivantes : le virus avait pu se conserver hors des organismes réceptifs et quelques animaux de repeuplement devaient être des porteurs de germes.

Les pâturages peuvent être contaminés, tout comme le sol des écuries, par les excréta des malades et quelquefois par le purin répandu en vue de la fertilisation du terrain.

Les travaux de la COMMISSION JAPONAISE ont montré que l'agent de l'anémie infectieuse ne survit pas longtemps dans les pâturages. Il n'hiverne pas d'une année à l'autre. « Cinq

chevaux sains furent placés pendant un mois, à l'automne 1909, dans un herbage d'un dépôt de remonte où un grand nombre de malades avaient séjourné les années précédentes. Le résultat fut négatif ». Les auteurs japonais ont aussi montré que la virulence d'un sang infectant placé en plein air est rapidement détruite après deux heures d'exposition au soleil.

De ces constatations, on peut admettre que les pâturages peuvent être considérés comme sans danger, quand ils n'ont pas reçu de malades depuis l'année précédente.

b) **Résistance dans l'organisme.** — Le sérum des chevaux guéris en apparence reste infectant pendant plusieurs mois, même pendant plusieurs années. Dans « les écuries maudites », les survivants « plus ou moins blanchis » restent « des malades non vaccinés, qui ne cessent jamais d'être contaminants ». Ils sont des porte-virus, des bouillons de culture qui continuent à répandre la semence infectieuse au dehors.

La COMMISSION JAPONAISE conclut dans son rapport à la persistance du virus chez les sujets convalescents ou guéris. Quand l'agent n'existe plus dans le sang, on peut le mettre en évidence par inoculation de pulpe viscérale. La Commission estime que le pouvoir infectant disparaît après cinq années. Cependant, SCHALK et RODERICK constatent que le sang d'un cheval infecté au laboratoire et atteint d'anémie chronique reste contagifère pendant quinze années. Pour SCOTT et VALLÉE, la présence du virus dans un organisme infecté est indéfinie.

THEILER en Afrique australe, ROBINSON au Kansas, observent chez les chevaux paraissant sains, au cours de l'hyper-immunisation contre la peste, des troubles qu'ils rapportent à l'anémie infectieuse. Ce dernier auteur recommande du reste de n'employer le sérum antipesteux qu'après un an de conservation, afin d'éviter l'inoculation du virus de l'anémie.

La longue conservation du virus dans l'organisme des malades, des convalescents et même des animaux apparemment guéris n'est plus à discuter.

c) **Résistance à quelques agents.** — Le chauffage du sérum sanguin à 58° pendant une heure détruit totalement sa virulence. Un cheval inoculé sous la peau avec 40 cc. de sérum ainsi chauffé a survécu de longs mois sans présenter rien d'anormal.

Le virus est également sensible à tous les antiseptiques et particulièrement à l'alcool, l'éther, le chloroforme, le trichlorure d'iode.

DE Réceptivité spéciale des équidés.

La réceptivité particulière des équidés à l'exclusion des autres espèces domestiques est aujourd'hui incontestée. Cheval, âne et mulet peuvent être infectés non seulement par injection intraveineuse de virus, mais aussi par injection sous-cutanée et par ingestion.

CARRÉ et VALLÉE, en 1904, ont réussi les premiers à infecter expérimentalement une ânesse.

BALOZET, qui a étudié l'anémie infectieuse au Maroc, a vérifié l'inoculabilité de l'âne et du mulet.

Dans l'Afrique du Sud, l'anémie pernicieuse aurait revêtu un caractère épizootique parmi les ânes (GILLES VAN DE WALL DE KOCK).

Dans l'Amérique du Nord, les chevaux et les mulets seraient également réceptifs (A. T. KENSLEY).

En Allemagne, on considère que l'anémie infectieuse peut atteindre tous les solipèdes.

Il faut admettre cependant que le cheval possède une sensibilité naturelle et expérimentale prédominante. Il est le plus réceptif des équidés. L'âne et le mulet le sont beaucoup moins. Ceux-ci réagissent sous des formes évolutives extrêmement atténuées, uniquement décelables parfois par le thermomètre. Aussi il est permis de se demander si, en milieu contaminé, ânes et mulets, bien que présentant tous les symptômes de la santé, ne sont pas eux-mêmes infectés et les plus dangereux agents de propagation pour les autres équidés.

E) Rémissions et Rechutes.

Alors que la terminaison la plus fréquente de la forme aiguë de la maladie est la mort, qui survient en un temps relativement court de cinq à quinze jours, l'évolution des formes subaiguës et chroniques est beaucoup moins rapide et le malade n'est généralement emporté qu'après avoir subi plusieurs accès séparés par des périodes de rémission de durée variable.

CARRÉ et VALLÉE écrivent à ce sujet : « Ce qui caractérise la forme subaiguë, ce sont les rémissions nettes qui surviennent dans l'état typhique, rémissions durant lesquelles l'on peut croire — lorsque les signes d'anémie n'apparaissent pas — à une véritable guérison de l'animal. Ces rémissions se caractérisent par un retour net de l'appétit, la disparition des symptômes oculaires, la résorption plus ou moins complète des œdèmes et l'abaissement de la température. En deux ou trois jours, quelquefois en cinq à six seulement, la température redescend aux environs de 38°, pour rester normale durant un temps variable. Nous avons vu des malades présenter ainsi d'exceptionnelles poussées aux environs de 39° et rester, durant des semaines et jusqu'à huit mois, sans présenter de fièvre. De telles rémissions s'accompagnent parfois d'un retour à la santé presque complet, qui permet aux sujets, très gais et très vifs au sortir de l'écurie, de fournir un léger travail. Mais le plus souvent l'amélioration observée à l'écurie, qui se traduit par un embonpoint des plus marqués, est plus apparente que réelle. »

Ce n'est, en effet, qu'un état de santé précaire décelé à un examen un peu sérieux du sujet.

En l'absence de symptômes d'anémie très nets qui n'apparaissent qu'à la suite de quelques rechutes, l'ensemble des caractères suivants permettra au praticien de ne pas escompter hâtivement et annoncer à tort une guérison totale. La muqueuse oculaire un peu œdémateuse reste gorgée d'une sérosité limpide, qui donne à l'œil un aspect huileux, gras, carac-

téristique. L'analyse de l'urine révèle la présence d'albumine et une saignée d'épreuve montre les caractères anémiques du sang.

De plus, la remise au travail agit comme une cause excitante au développement de la maladie. Le plus léger effort provoque de l'essoufflement, de la tachycardie, des sueurs abondantes, parfois la chute sur le sol, et cette expérience suffit souvent à réveiller tous les symptômes typhiques gravés qui conduisent le malade à la mort.

Pour BASSET, l'anémie infectieuse est essentiellement une maladie chronique, traînante, à rechutes ; l'organisme des convalescents ou des sujets apparemment guéris est en état d'équilibre instable que des causes diverses peuvent troubler et d'où résultent les rechutes.

Ces crises spontanées sont dues, le plus souvent, à des conditions hygiéniques défectueuses, à une affection organique banale, à un traumatisme ou à la remise en service, spécialement si le climat devient pénible et le travail excessif pour le peu de forces du sujet.

La maladie ne s'éteint jamais pour toujours ; le virus persiste à l'état de vie ralentie dans les profondeurs de l'organisme. Quand la défense de l'économie faiblit, sa virulence s'exalte et l'on assiste à l'évolution d'une nouvelle poussée aiguë typhique, qui peut emporter le malade en quelques heures ou en peu de jours.

Chez les malades chroniques, convenablement alimentés et soignés, exempts de tout travail, on peut constater aussi des améliorations se traduisant par le retour de l'appétit et l'atténuation des symptômes ; mais le mieux n'est qu'apparent, les malades sont au plus « blanchis » et, ici encore, une nouvelle et légère poussée aiguë peut entraîner la mort du sujet.

Il faut donc se garder, même lorsqu'un cheval paraît en bonne voie de guérison et en pleine convalescence, de porter un pronostic trop optimiste qui serait vite démenti par une rechute plus grave encore que les précédents accès.

F) Modes d'infection naturelle.

Le contact immédiat d'un sujet sain avec un malade n'entraîne jamais la contagion. Seule, la transmission de la maladie de la mère au fœtus par contact placentaire a été démontrée par la Commission japonaise. Du sang prélevé dès la naissance, avait qu'il ait pu téter, sur un poulain de mère infectée, se révéla virulent. La maladie serait donc héréditaire, mais, au cours des accès, les juments pleines avortent le plus souvent.

La transmission au poulain par l'allaitement reste encore à vérifier.

Tous les auteurs sont d'accord pour faire jouer à la contagion médiate un rôle capital. On admet, à l'heure actuelle, que l'infection naturelle peut se réaliser par deux intermédiaires différents : 1° par les ingesta (maladie d'écurie), 2° par les insectes piqueurs (maladie de prairie).

1° *Par les ingesta.* (Maladie d'écurie). — Les germes virulents contenus dans les matières fécales et l'urine sont répandus sur le sol des écuries et peuvent contaminer les fourrages, les litières et quelquefois les boissons, en raison d'une hygiène défectueuse ou de la conformation du sol.

Dans nombre de fermes, le puits, qui alimente hommes et animaux, se trouve près des écuries ou du fumier et il n'est pas rare que le purin par filtration ne vienne polluer l'eau.

L'emplacement d'un village ou d'une exploitation peut avoir aussi une influence sur la contamination de l'eau. Les pays situés sur une hauteur ne possédant ni sources, ni rivières, sont particulièrement éprouvés, parce que les chevaux sont abreuvés avec l'eau de mare ou l'eau de puits.

Les terrains argileux, favorisant la stagnation des eaux, constituent également un facteur étiologique secondaire des plus importants.

La contamination naturelle se réalise par l'ingestion de ces aliments ou de ces boissons souillés, mais l'expérimentation

démontre qu'il faut souvent de grandes quantités d'urine pour provoquer l'infection par voie digestive.

OSTERTAG, puis HEMPEL (1909) constatent que l'ingestion d'une quantité assez considérable de virus (150 cc. d'urine ou de sang) donne la maladie, tandis que l'absorption accidentelle d'une petite quantité (20 cc.) peut ne pas être infectante.

La Commission japonaise admet que le tube digestif peut servir de porte d'entrée à l'infection, mais elle signale que, pour que ce mode de contamination soit efficace, il est nécessaire qu'il soit prolongé par des procédés anormaux.

L'anémie infectieuse est donc une maladie d'écurie à propagation lente et circonscrite, entretenue, perpétuée par des sujets atteints d'anémie latente ou chronique.

Mais on peut voir aussi dans les pays infectés de véritables écuries maudites que la maladie ravage avec une extrême rapidité et une incroyable ténacité. En quelques semaines l'effectif peut diminuer de moitié ou même des deux tiers. De plus, les survivants, malades ou plus ou moins blanchis, continuent à inonder le sol des produits virulents, et tous les animaux introduits, achetés pour remplacer ceux qui ont péri, sont exposés à la maladie et à la mort. L'évacuation de l'écurie maudite ne fait pas disparaître tout danger : la maladie recommence dès qu'elle est de nouveau habitée, si elle n'a pas préalablement subi une désinfection profonde. On peut dire que la maladie apportée dans une écurie par un cheval nouvellement acheté ne la déserte plus : l'animal infecté sous la forme chronique tue ses congénères, infecte le sol et survit au désastre qu'il a provoqué : il devient ainsi la ruine d'une exploitation quand le propriétaire non avisé ne se débarrasse pas promptement de cet hôte dangereux.

La maladie frappe indifféremment les animaux de tout âge et de diverses races, mais elle attaque surtout les animaux qui se fatiguent et n'atteint que secondairement les animaux de luxe et les poulains qui cohabitent avec eux. Les signes de

leur contamination apparaissent quinze jours, quinze à vingt-cinq jours après l'arrivée de l'animal infecté.

Longtemps, le mode de contamination par la voie digestive a été presque exclusivement admis. Il a été expérimentalement et pratiquement démontré par CARRÉ et VALLÉE dès le début de leurs recherches sur l'affection. Aujourd'hui, il reste évident et joue en maintes circonstances un rôle prépondérant.

2° *Par les insectes.* (Maladie de prairie). — Dans quelques circonstances, l'affection éclate brusquement dans une écurie d'un village jusqu'alors indemne, sans qu'il y ait eu introduction de chevaux étrangers. Pour expliquer cette anémie infectieuse d'apparence spontanée, on est obligé d'admettre une autre cause que la contamination par la voie digestive.

Nombre d'auteurs font jouer un rôle aux insectes hématophages ; ceux-ci agiraient comme vecteurs de virus.

La contamination a été réussie avec quelques espèces d'insectes piqueurs, mais la plupart du temps, l'expérimentation, d'ailleurs difficile à réaliser, n'a donné que des résultats négatifs.

Artificiellement, on a cependant pu transmettre la maladie, en substituant au dard de l'insecte piqueur une aiguille de Pravaz souillée de matières virulentes et enfoncée par l'expérimentateur dans les profondeurs du derme. C'est pourquoi, dans les pays infectés, il y a lieu de prendre des précautions antiseptiques lors d'une injection hypodermique ou intradermique, ou lors d'une prise de sang. Les inoculations en série peuvent être des procédés de transmission de la maladie.

Les observations pratiques courantes en certains pays, enregistrant la diffusion de l'anémie pendant la période estivo-automnale, ses nombreuses atteintes durant la saison de ponte et de vol des insectes militent en faveur de l'intervention de ceux-ci dans la propagation de l'anémie.

La Commission japonaise, dans son rapport, conclut que le mélange à la prairie des animaux sains avec les malades

constitue le facteur le plus redoutable de dispersion de la maladie. Elle exclut des facteurs de transmission, au moins dans les pâturages, l'urine, bien qu'elle soit la principale source d'excrétion du contagion et elle attribue la cause de l'infection aux insectes suceurs de sang.

SCOTT, à la suite de ses recherches dans le Wyoming, croit que la théorie de la contamination par l'urine est insuffisante pour expliquer tous les cas. Les solutions de continuité des téguments ne doivent jouer qu'un rôle peu important, étant donné leur existence accidentelle et le caractère saisonnier de l'affection. Cet auteur admet l'intervention des insectes piqueurs.

L'absence de preuve expérimentale bien nette n'entraîne pas la non-valeur de la conception.

Comme le fait remarquer PANISSET (1922) : « A l'écurie, les conditions d'entretien des animaux réalisent les circonstances les plus favorables à la transmission de la maladie par les déjections virulentes. Au pâturage, la plus large part de l'urine répandue pénètre aussitôt dans les couches profondes du sol ; il n'en reste à la surface qu'une petite quantité, soumise à toutes les causes de destruction des virus. Or, c'est justement parmi les animaux aux champs que la maladie se répand avec le plus de rapidité. Cette discordance conduit à envisager le rôle des autres modes possibles de l'infection »

En résumé, deux grands modes d'introduction des produits virulents dans l'organisme se trouvent possibles dans les conditions d'infection naturelle.

G) Prophylaxie.

CARRÉ et VALLÉE, en 1905, écrivaient : « La prophylaxie doit s'inspirer de ces deux notions d'importance capitale ; la maladie est transmissible par les voies digestives ; les déjections des malades, alors même que ceux-ci sont en période latente, sont virulentes.

« Plusieurs exploitations, dans lesquelles les mesures résultant de ces notions ont été mises en vigueur, ont été assainies et nous avons la conviction qu'en tous les cas leur application rigoureuse sera suivie des mêmes résultats. »

L'acceptation de la théorie qui admet la multiplicité des modes de contagion, a compliqué par la suite les règles prophylactiques.

La lutte contre la maladie peut être entreprise efficacement en agissant contre le virus partout où il se trouve, contre les facteurs de dissémination et en améliorant les conditions du milieu.

A) LUTTE CONTRE LE VIRUS.

a) **Malades.** — En milieu contaminé, les malades seront isolés ou mieux encore envoyés à l'abattoir ou au clos d'équarrissage.

Dans ses décisions, le praticien se souviendra des considérations suivantes :

L'évolution des cas aigus ou subaigus est à terminaison généralement mortelle.

Dans les cas chroniques, les sujets qui ont échappé aux premiers accès restent toujours des non-valeurs, incapables de tout travail sérieux, nécessitant une alimentation et des soins particuliers.

La résistance du virus chez les infectés chroniques est telle qu'ils restent infectants pendant de longs mois, même plusieurs années.

Leur abattage constitue donc, outre une excellente méthode prophylactique, une solution la plus souvent économique évitant l'entretien onéreux de sujets dépréciés, incapables d'aucun rendement et même dangereux.

b) **Matières virulentes.** — On détruira les cadavres ou on les enterrera après les avoir recouverts de chaux vive. Les fumiers seront détruits par enfouissement ou répandus dans

les terres qui ne sont pas destinées à être converties en pâturages. Les écuries seront périodiquement désinfectées, même très longuement après la disparition du dernier cas clinique. Le dépavage du sol des écuries, après complète évacuation des malades, constituera la meilleure méthode de désinfection.

Les aliments ne seront pas distribués à terre. L'abreuvement se fera de préférence à l'eau courante (eau de rivière). Les eaux stagnantes, les mares, sont à proscrire. L'infiltration possible du purin dans les puits est particulièrement à craindre.

B) LUTTE CONTRE LES FACTEURS DE DISSÉMINATION.

a) **Animaux blanchis.** — Tout déplacement, toute vente d'animaux en état d'infection, même chronique, constitue une chance de dissémination de la maladie. Il y a donc lieu de mettre en quarantaine tout cheval récemment acheté, surtout lorsqu'il provient d'une région où la maladie sévit à l'état endémique. Des examens cliniques répétés, des prises quotidiennes de température, renseigneront sur l'état de santé de l'animal.

b) **Insectes piqueurs.** — Durant les mois de l'été et de l'automne, on protégera les chevaux contre les insectes, notamment contre les gastrophiles et les taons, par l'usage de couvertures, de filets et par l'application sur l'encolure, le poitrail, les membres, sous le ventre, de préparations insectifuges.

S'il s'agit de chevaux au pâturage, on mettra à leur disposition des abris, des hangars obscurs.

Le pansage sera soigné ; les gîtes d'insectes seront recherchés et détruits.

C) AMÉLIORATIONS DES CONDITIONS DU MILIEU.

L'aménagement du milieu comprend l'assèchement des mares, le curage des cours d'eau, le drainage des terrains humides, la construction d'abreuvoirs aux rivières, en évitant les fonds bourbeux où piétinent les chevaux en s'abreuvant.

Les puits seront creusés loin des écuries et du fumier. On ne laissera pas le purin s'écouler dans les caniveaux et des fosses seront construites pour le recueillir.

En France, sauf pour les départements de l'Alsace et de la Lorraine, l'anémie infectieuse ne figure pas dans la liste des maladies réputées contagieuses. Aucune loi ne la régit. Aussi, dans les pays contaminés, tous les principes prophylactiques ne sont-ils pas rigoureusement appliqués. Le plus souvent, le possesseur d'un cheval atteint s'empresse de profiter d'une amélioration passagère du sujet, pour le vendre, non pas à la boucherie, mais pour la culture ou le commerce. Dans ces conditions, la maladie ne saurait rétrocéder.

Dans les départements de l'Alsace et de la Lorraine, l'anémie infectieuse a été ajoutée à la nomenclature des maladies contagieuses.

H) Coexistence de l'affection avec d'autres agents morbides.

Divers auteurs ont signalé la coexistence fréquente de l'anémie infectieuse avec d'autres facteurs de morbidité.

C'est ainsi qu'au Maroc, la maladie a pu être confondue avec certaines trypanosomiasés ou masquée par elles.

Pour BIGOT (1921), « le tableau symptomatique (de l'anémie infectieuse) ressemble à s'y méprendre à celui de la trypanosomiasé, et il est hors de doute qu'on a jusqu'ici catalogué sous ce vocable nombre de malades qui n'en étaient pas atteints. »

VELU a suivi une épizootie à Dar-Bel-Hamri (1916) et il écrit avec BAROTTE à ce sujet (1923) : « L'évolution particulière, à rechutes successives, sans terminaison fatale comme il est de règle dans les trypanosomiasés aussi graves que celles étudiées à Dar-Bel-Hamri, met en relief pour nombre de sujets atteints un type évolutif différent de celui de l'anémie infectieuse. Cliniquement, on doit admettre aujourd'hui la superposition des deux affections. »

D'après HABERSANG (1921), la même confusion a été vraisemblablement faite au Japon avec les spirochétoses. La découverte d'un spirochète (MIYAGAWA et TAKEMOTO), agent de l'anémie infectieuse, résulte probablement de ce que les chercheurs japonais ont observé des cas de spirochétose pure, dont les symptômes ressemblent à ceux de l'anémie ou une infection mixte : spirochétose et anémie.

L'anémie infectieuse a aussi été confondue avec la fièvre biliaire (Nuttaliose du cheval) et avec le « Horse sickness » au Cap, « notamment avec la récurrence de cette maladie chez les chevaux ayant résisté à une première atteinte. »

Dans ces différents pays, l'étude de l'anémie infectieuse a été singulièrement compliquée par la présence de ces affections à hématozoaires. Mais, à l'heure actuelle, les méthodes de laboratoire facilitent les recherches et il est permis de faire la différenciation en se basant sur les deux éléments primordiaux suivants :

L'absence de contagion chez les animaux inoculés autres que les équidés est en faveur de l'anémie.

La constatation formelle du parasite dans le sang est la preuve d'une affection à hématozoaires.

Mais, inversement, il ne faut pas oublier que la présence d'un hématozoaire dans le sang de chevaux atteints d'anémie chronique n'élimine pas *a priori* la coexistence toujours possible du virus anémique. Dans ce cas, seule l'inoculation d'un animal réceptif (cheval, âne, mulet) avec du sang suspect, filtré sur bougie, peut éliminer la suspicion d'anémie infectieuse.

La coexistence de l'anémie avec le parasitisme intestinal (larves d'œstres, strongles, anévrysmes vermineux) a été fréquemment constatée. C'est elle qui a donné lieu aux discussions sur l'origine parasitaire de la maladie. Il est certain que si l'action des toxines vermineuses, dont l'existence est indubitable, n'entraîne pas seule, dans les conditions natu-

relles, l'évolution complète du tableau symptomatique de l'anémie infectieuse, du moins elle peut le compliquer ou l'aggraver singulièrement.

CHAPITRE DEUXIÈME

POINTS OBSCURS OU IMPRECIS

Tous les faits importants relatifs à l'anémie infectieuse ont été mis en évidence dès les premières recherches sur l'affection ; mais l'étude complète présente encore bien des points obscurs ou imprécis vers lesquels doit se porter l'attention particulière des cliniciens et des expérimentateurs.

I. Réceptivité du porc et de la poule.

(Rôle de réservoir de virus de ces animaux.)

La réceptivité du porc et de la poule est intéressante à connaître non tant au point de vue d'animaux d'expérience ou de diagnostic qu'au point de vue du rôle de réservoir de virus dans la prophylaxie des milieux infectés.

A) **Porc.** — Pour les membres de la Commission Japonaise, le porc est l'animal le plus réceptif tout après les équidés. L'inoculation du porc a donné à THEILER des résultats négatifs : 10 cc. de sang injecté sous la peau d'un porc ne déterminent aucun trouble ; mais l'auteur a remarqué que le sang de cet animal, prélevé 41 jours après l'inoculation et injecté à un cheval à la dose de 60 cc. le fait mourir en 68 jours avec des signes d'anémie, mais sans manifestations typiques d'anémie infectieuse.

Des expériences analogues sur la réceptivité du porc ont été reprises en Allemagne par HABERSANG (1919) et par LÜHRS.

HABERSANG constate que le virus peut conserver chez le porc toutes ses qualités pathogènes pendant 38 jours.

LÜHRS confirme par ses expériences personnelles les recherches précédentes. Le porc est sensible au virus de l'anémie

infectieuse ; la maladie consécutive à l'inoculation est latente et durable 143 jours après l'inoculation ; la présence du virus dans l'organisme du porc infecté a été démontrée et sa virulence pour le cheval et pour le porc n'a pas été modifiée par ce passage.

Dans les expériences de LÜHRS, l'urine des porcs infectés ne s'est pas montrée virulente pour le cheval.

« Des essais plus récents ont porté sur plus de vingt porcelets, les voies les plus diverses ont été empruntées pour introduire le virus ; jamais la maladie n'est apparue. On a bien vu des morts brusques, des complications diverses, de l'hyperthermie, mais rien qui ressemble au tableau clinique de l'anémie infectieuse. Tenant compte des résultats positifs, faisant la part des incertitudes, on peut conclure, en règle générale, que le porc ne prend pas l'anémie infectieuse et qu'on ne saurait l'utiliser pour le diagnostic de la maladie. »

Cependant, la réceptivité de cet animal sous forme latente, qui semblait acquise jusqu'ici, a été remise en doute par quelques expériences récentes négatives.

En 1923, BALOZET a essayé de vérifier le fait avec le virus marocain et il n'a pas réussi le passage du virus par l'organisme du porc.

B) **Poules.** — Plusieurs auteurs se sont demandé si les poules qui sont tous les jours dans les écuries et sur les fumiers infectés par le virus répandu avec les excréments et les urines des chevaux, ne sont pas capables d'être infectées spontanément.

Les expériences d'OPPERMANN et de LAUTERBACH semblent parler en ce sens : « Douze poules saines sont placées dans un local où l'on répand tous les jours des excréments frais de chevaux présentant les symptômes cliniques de l'anémie infectieuse. Les grains ont été mélangés au fumier, afin d'obliger les poules à picorer dans les excréments. »

Les poules ne contractent pas la maladie, mais les auteurs

constatent que l'inoculation à des chevaux sains de fragments hépatiques provenant de ces poules infectées par les voies naturelles, provoque l'anémie infectieuse. Ils concluent que les poules des fermes où sévit l'affection constituent des porteuses de virus de cette maladie. Dans le corps de la poule, le virus peut rester viable pendant 165 jours.

Avant d'accepter sans réserve cette nouvelle donnée, il faut attendre que les travaux ultérieurs viennent la confirmer.

De plus, si l'infection spontanée latente de la poule, comme celle du porc, vient à être définitivement établie, il serait de la plus haute nécessité de déterminer l'importance du rôle de ces animaux dans l'épidémiologie de l'anémie infectieuse du cheval.

II. Importance pratique des deux modes de l'infection.

Si, à l'heure actuelle, on doit admettre que la contamination peut se réaliser par les ingesta et par les insectes, il reste encore à établir la part qui revient dans une épizootie à chacun des deux grands modes de l'infection.

Le problème se trouve compliqué par le fait que, jusqu'ici, le rôle des insectes n'a pu être démontré expérimentalement d'une façon indiscutable.

L'importance pratique à accorder à ces derniers ne peut être fixée que par la connaissance aussi précise que possible des espèces capables de transmettre la maladie. Or, en consultant les travaux publiés, on constate que l'accord est loin d'être parfait sur ce point.

La Commission japonaise élimine les gastrophiles, les moustiques, les stomoxes, les simulies, et elle incrimine les taons, du fait que la maladie se répand avec une très grande rapidité au moment de leur apparition. En Suède, ECKWALL accuse les simulies. En Amérique, HOWARD signale que le Stomoxe Calcitrans vomit sur l'herbe deux heures après s'être gorgé de sang et que les chevaux s'infectent en ingérant l'herbe ainsi

souillée. Pour SCOTT, le stomoxe et le tabanus Septentrionalis prélevés sur des animaux malades et transportés sur des animaux sains provoqueraient chez ces derniers par leurs piqures l'évolution de l'anémie. LÜHNS, se basant sur un résultat expérimental positif, croit que la contamination à l'écurie s'opère par l'intermédiaire des anophèles : les chevaux ingéreraient, avec les fourrages et les boissons, les cadavres de diptères gorgés de sang ou de liquides excrémentitiels virulents.

En France, le rôle des stomoxes, tabanides, anophèles, n'a jamais pu être mis en évidence et l'on peut dire avec PANISSET que « la contagion à l'écurie est la règle, la transmission au pâturage l'exception ».

Au Japon et dans divers autres pays, au contraire, la contamination maxima a lieu au pâturage, apportant un appui sérieux aux partisans de la transmission du virus par les insectes.

Suivant donc que l'on envisage la maladie dans un pays ou dans un autre, on constate que les modes de contagiosité et de dissémination naturels sont encore contestés quant à leur importance réciproque.

III. Diagnostic expérimental.

Il est peu de maladies dont le diagnostic soit plus difficile que celui de l'anémie infectieuse. Si les accès sont caractéristiques, en dehors de ces périodes, l'épidémiologie et la clinique n'apportent que des éléments incertains.

L'obligation d'inoculer au cheval, la nécessité d'opérer sur plusieurs sujets, l'absence de valeur des résultats négatifs toujours possibles, ont incité les chercheurs à recourir à d'autres procédés expérimentaux de diagnostic.

Les uns ont pensé avoir trouvé des indications utiles dans les altérations sanguines ou viscérales, d'autres dans l'emploi de moyens artificiels ou dans l'inoculation aux petits animaux de laboratoire.

A) **Altérations sanguines.** — Tous les auteurs ont signalé la variation énorme du chiffre des globules rouges, qui peut tomber de 7 millions à 1 million par millimètre cube. Cette diminution du nombre des hématies est révélée par l'examen microscopique et par les dimensions réduites du caillot rouge. Le peu de coagulabilité du sang, le dichroïsme du sérum, l'agglutination des hématies, ont attiré aussi l'attention des expérimentateurs.

Mais toutes ces altérations ne sont ni spécifiques, ni constantes ; elles sont des signes d'anémie et leur constatation permet seulement la suspicion.

Sédimentation.

Beaucoup plus intéressante est l'étude de la vitesse de sédimentation du sang.

O. NOLTZE (1921) a étudié particulièrement en Allemagne la sédimentation spontanée des globules rouges du cheval, observée dans du sang oxalaté. Il a noté qu'elle est plus rapide avec le sang de sujets atteints d'anémie infectieuse qu'avec celui des sujets sains. Il pense que la constatation du phénomène est assez grande et assez régulière pour servir à dépister la maladie.

Pour Paul SIMON, ZIEGLER et GROSSE, la séparation rapide des hématies du plasma n'est pas un signe caractéristique de l'anémie infectieuse ; elle peut s'observer dans d'autres états pathologiques : gourme, angine, pneumonie.

Cependant, ce n'est pas un procédé de diagnostic sans valeur et l'on doit reconnaître que son emploi a rendu de grands services aussi bien en France qu'à l'étranger dans la lutte contre la maladie.

Forme et volume des hématies.

Les variations de forme et de volume des hématies sont des indices que l'on peut consulter avec profit.

Au microscope, les globules rouges sont irréguliers de forme

et de diamètre extrêmement variable. On relève un grand nombre d'hématies pointillées, de globules ponctués.

D'après FINZI, les globules rouges, peuvent atteindre des dimensions considérables (8 à 15 μ), tout en conservant l'aspect normal (macrocytes, globules géants). D'autres, au contraire, se présentent très petits (3 μ , microcytes). D'autres ont perdu leur forme pour prendre l'aspect d'un biscuit, d'un marteau, d'un fuseau, d'une massue (poïkylocytes).

Dans les formes graves d'anémie infectieuse, on peut trouver dans le sang des globules rouges nucléés, c'est-à-dire arrêtés dans leur développement.

KRYNITZ a proposé de considérer la poïkylocytose comme moyen de diagnostic de l'anémie infectieuse.

Ces altérations globulaires présentent un intérêt capital, mais il est bon de remarquer que celles-ci existent dans certaines formes d'intoxication, les globules rouges les moins résistants perdant leur forme pour présenter les aspects les plus divers.

Formule leucocytaire.

L'établissement de la formule leucocytaire ne donne que des renseignements imprécis.

SYDERHELM (1914) signale une forte lymphocytose et considère la disparition complète des éosinophiles comme un pronostic grave.

En 1920, HAWDEN confirme les résultats acquis sur l'importance de la mononucléose dans différentes formes d'anémie, trouvant de 60 à 80 %, quelquefois 100 % de leucocytes mononucléaires.

FINZI établit que, quel que soit le type clinique envisagé, on n'enregistre, en aucun cas, de très larges variations du nombre de leucocytes. Celui-ci oscille entre 7.000 et 7.500 au lieu de 9.000, chiffre normal. Il y a donc une légère hypoleucocytose.

La formule leucocytaire ne paraît avoir, au cours de l'évolution de l'anémie, aucune signification régulière ; elle varie selon les variations thermiques du malade. Lorsque la tempé-

rature oscille autour de la normale, on remarque que la proportion des éléments figurés du sang est à peu près celle qu'on pouvait constater avant l'infection expérimentale du sujet. En accès fébrile, on trouve de la mononucléose avec diminution sensible du nombre des éosinophiles sans pouvoir, semble-t-il, attacher une valeur diagnostic à ce dernier phénomène.

Pouvoir hémolytique du sérum.

FINZI a cherché systématiquement si le sérum des animaux infectés expérimentalement, comme celui des animaux infectés naturellement, contient des lysines décelables *in vitro*

Les résultats obtenus paraissent prouver que dans le sérum des chevaux à anémie infectieuse, il existe des lysines d'une façon à peu près constante. D'après FINZI, le pouvoir hémolytique serait apparu dès le douzième jour après l'infection expérimentale et dans un cas d'évolution à forme chronique à partir du vingt-cinquième jour.

La réaction serait spécifique et l'auteur conclut que : « La recherche de la variation du pouvoir hémolytique du sérum dans l'anémie infectieuse du cheval peut, au point de vue diagnostic, fournir à la clinique des données intéressantes ».

BASSET, en 1919, fit pratiquer des essais dont les résultats furent tous négatifs.

Séro-diagnostic.

Toutes les tentatives faites ne vue de mettre en évidence dans le sang des malades la présence d'anticorps spécifiques ont échoué.

L'examen du sang peut donc donner des éléments de diagnostic particulièrement précieux en ce qui concerne l'anémie infectieuse ; mais il importe de remarquer que ces éléments sont encore susceptibles de nombreux perfectionnements.

Jusqu'ici, l'étude des variations de nombre et de forme des

globules, de la vitesse de coagulation du sang, de la variation de la formule leucocytaire et du pouvoir hémolytique du sérum, n'a été abordée en médecine vétérinaire, que par quelques expérimentateurs, dont les conclusions paraissent ne porter que sur un nombre trop réduit de cas pour présenter réellement un intérêt général.

B) **Altérations viscérales.** — Les travaux de SYDERHELM, de FINZI, ont montré que le foie des chevaux anémiques présente une forte teneur en hémosidérine, ainsi qu'une infiltration cellulaire périvasculaire.

WALL, RICTERS et OPPERMANN déclarent que ces altérations sont pathognomoniques de l'anémie infectieuse et ils préconisent la biopsie du foie qui permet de procéder à l'étude de la structure histologique.

Pour NÖLLER et DOBBERSTEIN qui ont procédé à l'autopsie de sept cents chevaux abattus pour cause de suspicion d'anémie infectieuse, les altérations histologiques du foie ne sont pas spécifiques et elles sont retrouvées dans la piroplasmose et la dourine.

L'incertitude des renseignements fournis et les dangers de la ponction doivent faire rejeter la méthode dans la pratique.

C) **Moyens artificiels.** — Le déséquilibre organique persistant longtemps chez les sujets atteints d'anémie infectieuse, même à l'état latent, a été indiqué par divers auteurs comme pouvant servir au diagnostic.

La rupture d'équilibre qui doit confirmer la suspicion d'anémie peut être provoquée selon les uns par de simples injections de sérum ou de solutions salines (BASSET), selon d'autres par divers agents médicamenteux (DE KOCK, ROBINSON).

Depuis, l'expérimentation entre les mains d'autres auteurs n'a pas donné des résultats constants (BALOZET).

D) **Animaux de laboratoire.** — Le virus, jusqu'ici, n'a pas été vu ni cultivé et il ne peut être mis en évidence que

par son action pathogène. Le cheval, l'âne et le mulet sont des animaux d'expérience d'une valeur, d'un entretien et d'un maniement qui rendent leur utilisation fatalement restreinte; aussi, quelques expérimentateurs ont préconisé le recours aux petits animaux de laboratoire : lapin, poule, pigeon.

Lapin.

D'après OPPERMAN, l'inoculation au lapin du sang d'un cheval atteint d'anémie infectieuse détermine une diminution marquée du nombre des hématies, une élévation de la température et du quotient de l'hémoglobine; ces variations peuvent être interprétées en faveur du diagnostic spécifique de l'anémie infectieuse du cheval.

L'opinion est loin d'être unanime sur la valeur du procédé. Les recherches faites au laboratoire vétérinaire de l'armée allemande infirment les résultats annoncés par l'auteur.

D'ailleurs la difficulté de la recherche des altérations du sang suffit seule à enlever à la méthode une grande partie de son intérêt.

Poule.

Des poules inoculées dans le muscle avec le sérum d'un cheval atteint d'anémie infectieuse présentent, en l'absence de tout signe clinique, des lésions spéciales du foie, caractérisées par des foyers d'infiltration à cellules rondes et par des dépôts d'hémosidérine. Pour OPPERMANN, ces altérations ont une signification diagnostique absolue.

L'étude approfondie de la question montre que les réactions fournies par la poule sont inconstantes, sans spécificité, et de plus difficile à observer.

Pigeon.

Dans un travail récent, OPPERMANN montre en collaboration avec LAUTERBACH, comment le pigeon pourrait être utilisé.

Cet animal inoculé dans le muscle ou dans la peau avec du sang provenant d'un cheval malade ou suspect ne contracte pas la maladie, mais montre dans son sang des propriétés analogues, notamment l'agglutination des hématies, à celles qui s'observent dans le sang du cheval. Le sérum du pigeon ainsi infecté devient agglutinant, à 1 pour 100, pour les hématies du lapin. Le pouvoir agglutinant normal de son sérum dépasse rarement 1 pour 40.

La réaction est spécifique; l'injection d'albumines hétérologues au pigeon n'a pas provoqué la formation d'agglutinine pour les globules du lapin.

Il est nécessaire, avant d'accepter sans réserve ce procédé de diagnostic par le pigeon que des expériences nouvelles viennent confirmer sa valeur.

IV. Divergences d'interprétation ou d'appréciation.

Moelle fœtale. Albuminurie.

Moelle fœtale. — Parmi toutes les lésions banales trouvées à l'autopsie de chevaux morts de l'anémie infectieuse, celle qui a attiré le plus d'attention est l'apparence fœtale de la moelle des os longs.

Quelques-uns ont voulu y voir une altération pathognomonique de l'anémie infectieuse. Certains aspects particuliers de la moelle osseuse ont été décrits comme suffisamment caractéristiques, spécialement quand les autres lésions ne sont pas celles d'une septicémie.

Quelques auteurs français ont décrit avec détails une coloration rouge brique ou brunâtre de la moelle du fémur ayant une consistance et une apparence histologique qui rappelle la moelle fœtale.

HUTYRA et MAREK signalent aussi tout spécialement dans le fémur et l'humérus la coloration rouge brun ou rouge noirâtre de tout ou partie de la moelle. OSTERTAG et la Commis-

sion Japonaise ont confirmé l'existence et l'importance de ces modifications.

THELER et KEHOE (1915) ont examiné systématiquement la moelle osseuse de 201 chevaux dont quelques-uns seulement avaient succombé à l'anémie infectieuse ; ils ont pu se convaincre que les apparences observées chez les chevaux morts d'anémie peuvent se rencontrer dans beaucoup d'autres affections et ne sauraient être considérées comme caractéristiques de cette maladie.

LEWIS, H. RIGHT et THEILER (1920) retrouvent les altérations signalées précédemment surtout au voisinage de l'extrémité proximale des os longs, mais aussi dans la partie spongieuse des côtes et des vertèbres. Eux aussi, concluent que la moelle peut présenter des altérations analogues, sinon tout à fait identiques dans nombre d'autres affections.

KELSER (1922) confirme les observations précédentes.

Les altérations de la moelle osseuse ne seraient donc pas pathognomoniques de l'anémie infectieuse.

Albuminurie. — La présence constante d'albumine dans les urines a aussi été discutée par les expérimentateurs des divers pays.

Pour certains (CARRÉ et VALLÉE, la Commission Japonaise) l'albumine dans les urines, à des taux variables, est constante, et elle est un caractère spécifique de l'anémie.

Pour d'autres (THEILER et KEHOE, les auteurs américains) elle est rare et passagère et elle est simplement la manifestation banale d'une poussée fébrile.

La question paraît cependant assez facile à élucider en milieu contaminé.

Les résultats des analyses portant sur un grand nombre de sujets atteints d'anémie infectieuse à évolution chronique, en période d'accès ou en période de rémission ou de santé apparente devraient nous fixer sur la spécificité de ce caractère.

CHAPITRE III

LACUNES

Les ravages que cause la maladie dans les régions infectées seraient beaucoup moins considérables si une méthode efficace de traitement ou d'immunisation pouvait être dirigée contre elle.

Mais jusqu'ici toutes les tentatives entreprises pour obtenir la guérison des malades se sont montrées infructueuses; tous les essais d'immunisation sont également restés vains.

Traitement curatif.

L'essai successif de tous les agents médicamenteux apparus en clinique vétérinaire prouve suffisamment qu'aucun d'eux ne s'affirma jamais d'une spécificité remarquable vis-à-vis de l'agent de l'anémie infectieuse.

On a tour à tour vanté les différentes préparations arsénicales et mercurielles : acide arsénieux, méthylarsinate, atoxyl, arsénobenzol, novarsénobenzol, benzoate de mercure par os ou en injections intraveineuses, sous-cutanées ou intramusculaires. Aucune de ces médications n'a fait preuve d'une réelle efficacité. Il en a été de même pour le sulfate de quinine.

« Seul, le stovarsol sodique en solution à 10 % aux doses successives de 1, 3 et 5 grammes administré en injection intraveineuse, a donné des résultats encourageants ; quelques échecs de cette médication exigent de nouvelles recherches. Les animaux traités avec succès ont été guéris en apparence, leur stérilisation n'a pas été prouvée.

« L'autohémothérapie a déçu les espoirs que quelques essais avaient permis de fonder sur son emploi. »

Immunité.

Dans tous les pays où a sévi l'affection, les auteurs ont constaté qu'une première atteinte ne confère pas l'immunité et que par conséquent il n'était pas possible d'immuniser les chevaux contre la maladie.

L'injection de sérum sanguin d'un animal soi-disant ou réellement guéri n'a pas la moindre action préventive ou curative; elle constitue plutôt un grand danger, parce que le virus persiste encore longtemps dans le sang d'un animal apparemment guéri.

Toutes les tentatives faites en vue de la production d'un sérum ou d'un vaccin efficaces sont restées sans résultat.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Observation 1. — Appelés le 15 août 1929 chez M. C..., à L..., pour examiner un cheval qui se fatigue au travail et maigrit de façon inquiétante, nous avons trouvé que ce cheval était atteint d'anémie infectieuse sous la forme aiguë. Ce cheval est mort, malgré le traitement institué au bout de huit jours.

Dans le but de rechercher la façon dont cette maladie avait pénétré dans l'écurie, nous questionnons M. C..., qui nous apprend qu'il avait acheté, une quinzaine de jours auparavant, un cheval en médiocre état de santé.

Nous examinons ce cheval et nous le reconnaissons également atteint d'anémie infectieuse sous forme latente.

Nous conseillons la vente immédiate de cet hôte dangereux pour la boucherie et prescrivons une désinfection minutieuse de l'écurie. Malgré ces mesures, deux autres chevaux meurent en quinze jours.

Devant la propagation rapide de la maladie, nous sommes amenés à rechercher le mode d'abreuvement des animaux. Le propriétaire nous montre un puits situé à quelques mètres de l'écurie et recouvert de façon défectueuse. Nous avons constaté sans peine que ce puits était pollué par des eaux, souillées de purin : le nettoyage de la cour laissant à désirer et l'installation ne comportant aucune fosse à purin.

Après ces investigations, nous croyons pouvoir affirmer que la transmission a été réalisée par cette eau ainsi souillée.

Observation 2. — St.-M... est un village situé sur une hauteur qui ne possède aucune source et n'est traversé par aucun ruisseau ; de plus, son terrain argileux est favorable à la formation de mares où les chevaux sont abreuvés.

Il a été porté à notre connaissance que ce village est très souvent éprouvé par les ravages de l'anémie infectieuse ; il y existe plusieurs « écuries maudites » où toutes les tentatives de repeuplement, même après désinfection, n'ont donné que des résultats désastreux.

Le cas typique de ce village donne une preuve de plus de l'importance des eaux et du sol quant à l'implantation et à la propagation de l'anémie infectieuse.

Observation 3. — Le 15 juin 1928, M. A..., à B..., nous fait appeler pour un cheval qui, après examen fut reconnu atteint d'anémie infectieuse. Recherchant les causes d'introduction de cette affection dans l'écurie de M. A..., jusqu'alors indemne, nous apprenons qu'un nouveau cheval avait été acheté environ un mois auparavant

à un propriétaire chez lequel nous avions eu connaissance de l'existence de la maladie.

L'écurie de M. A... était très mal tenue : sol mal pavé, présentant des fonds dans lesquels séjournaient l'urine et le fumier, nettoyage irrégulier, pas de râteliers. Les chevaux, de ce fait, mangeaient le fourrage donné à terre, piétiné et souillé.

Par contre, les chevaux étaient abreuvés à un ruisseau et nous avons donc cru pouvoir incriminer seulement le très mauvais état de l'écurie. Nous avons prescrit la démolition et le remplacement par une autre entièrement neuve ; ce qui fut fait. Les deux chevaux malades ont été vendus pour la boucherie.

Nous avons été à même de constater que la maladie n'est jusque maintenant jamais réapparue dans le nouveau local.

Observation 4. — Le 8 avril 1928, M. M..., propriétaire à G..., nous fait appeler pour donner des soins à un cheval présentant des coliques. Cet animal est en médiocre état de santé et est âgé de douze ans. Après examen, nous concluons à des coliques d'indigestion stomacale. Aussitôt, nous lui faisons une piqure de pilocarpine et une friction sinapisée sur le ventre.

Le propriétaire nous avertit ensuite qu'il vient d'acheter un poulain destiné à remplacer dans l'avenir son vieux cheval. Il nous demande de couper la queue à ce jeune cheval. L'opération est faite aussitôt et nous injectons ensuite avec la même aiguille 10 cc. de sérum antitétanique. Le lendemain, nous trouvons mort le cheval soigné la veille pour coliques. A l'autopsie, nous voyons, outre une déchirure stomacale, des lésions qui nous font soupçonner l'anémie infectieuse.

Quinze jours après, le poulain auquel nous avons coupé la queue présente des signes d'anémie infectieuse (affolement du cœur, arrachement facile des poils, incoordination des mouvements).

Attendu que l'eau de boisson ne peut être incriminée et que les deux chevaux vivaient dans un box particulier, éliminant tout contact, nous croyons pouvoir admettre la contamination par la piqure faite avec la même aiguille.

Observation 5. — Le 15 septembre 1927, l'affection éclate brusquement dans l'écurie de M. V..., à C..., sans qu'il y ait eu introduction d'un cheval étranger. La maladie prend aussitôt une allure inquiétante

En trente jours, quatre chevaux sur six meurent. Nous conseillons la vente des deux animaux restant pour la boucherie et nous proposons au propriétaire le repeuplement par des bœufs de travail. Il refuse. Nous lui indiquons alors les mulets, tout en ne garantissant pas que ce remplacement soit absolument sans danger.

Il achète trois mulets et, faute de place dans l'étable, les loge

dans l'écurie où sont morts les chevaux. Le sol de l'écurie a été auparavant désinfecté avec de l'eau crésylée. Nous avons surveillé attentivement ces animaux et jusqu'ici nous n'avons pas vu l'affection reparaître.

Observation 6. — Le 25 juillet, nous constatons dans l'écurie de M. D..., à M... le premier cas d'anémie infectieuse. En vingt-cinq jours, trois chevaux sont morts. Le seul animal restant est atteint à son tour d'anémie sous forme chronique. Nous conseillons l'abattage de cet animal et le repeuplement par les mulets. Le propriétaire accepte et achète deux animaux.

Six mois après, l'un de ces mulets est abattu par suite d'accident. Nous avons assisté à l'ouverture des cavités splanchniques et avons pu nous rendre compte de l'absence de lésions apparentes d'anémie infectieuse.

Observation 7. — Un cheval de M. R..., à V..., ayant présenté des signes évidents d'anémie infectieuse, nous avons réussi, après traitement, à lui rendre une excellente santé apparente, et le propriétaire l'avait remis à un travail modéré sans aucun inconvénient. Depuis un an, il n'a pas présenté de crise. Désirant cependant, au bout de ce temps, être fixé de façon certaine sur la santé réelle de ce cheval, nous avons essayé de provoquer une rechute en pratiquant une saignée de cinq litres à la jugulaire. Nous n'avons constaté aucune rechute et, deux jours après, le travail put être repris sans la moindre faiblesse.

Par contre, dans les mêmes circonstances, à B..., le 15 décembre 1928, nous avons voulu provoquer une rechute par injection sous-cutanée de 150 cc. d'une solution concentrée de chlorure de sodium ; le résultat fut positif. La crise fébrile apparut vingt heures plus tard et dura cinq jours.

L'animal a présenté les températures suivantes :

16 décembre	40°4	41°
17 —	40°7	40°4
18 —	40°5	39°9
19 —	39°9	
20 —	38°3	

Chez M. Ch..., à R..., charretier de bois, un cheval atteint d'anémie infectieuse avait été remis au travail après un assez long repos et une guérison apparente.

Quoique nous ayons conseillé au propriétaire un travail modéré, il employa son cheval à des transports sous bois extrêmement pénibles.

Une nouvelle crise d'anémie apparut, provoquant la mort du sujet en huit jours. La température maxima atteinte fut de 41°5.

Observation 8. — Le 10 août 1928, M. L..., à J..., signale

sur un de ses chevaux de la mollesse au travail et un amaigrissement progressif depuis deux semaines.

Démarche titubante; conjonctive rouge, jaunâtre, avec pétéchies; arrachement facile des poils; affolement du cœur.

Température : 39°8.

Respiration : 23.

Pouls : 75.

Traitement : Nous essayons l'autohémothérapie et 1.200 grammes de sang citraté sont injectés sous l'encolure.

Le 11 août. — Température : 40°1.

Respiration : 28.

Pouls : 88.

Cœur très accéléré, nombreuses intermittences, pouls veineux.

Nous faisons une piqûre de 2 centigrammes de strichnine.

Le 12 août : Même état; l'amaigrissement s'accroît, malgré une nourriture abondante et d'excellente qualité. Nouvelle injection de sang citraté à l'encolure : 1.000 grammes.

Le 13 août : Le cheval ne peut plus se relever; paralysie du sphincter anal et incontinence d'urine.

Température : 40°5.

Le cheval meurt le jour même.

Lésions : sang noir, non complètement coagulé; cœur dégénéré; nombreux foyers hémorragiques dans le myocarde; valvules légèrement œdématisées; nombreuses ecchymoses sous-séreuses.

Foie hypertrophié, couleur jaune paille.

Rate, triplée de volume, épaissie, bosselée.

Observation 9. — Le 15 juillet 1928. Exploitation D..., à C... Cheval présentant des symptômes évidents d'anémie infectieuse.

Traitement. — Premier jour : injection de 2 gr. de salvarsan; 10 gr. de noix vomique.

Troisième jour : aucune amélioration apparente, nouvelle injection de salvarsan, 2 gr.

Cinquième jour : pas d'amélioration sensible, 10 gr. noix vomique.

Revu huit jours après, l'animal semble avoir recouvré la santé; la température est de 38°3. Depuis, l'amélioration s'est maintenue sans nouvelle intervention.

Observation 10. — Le .. août 1928, ferme R..., à T... Cheval six ans, anémie infectieuse aiguë.

Traitement. — Premier jour : injection d'atoxyl, à raison de 10 cc. sous la peau, au niveau de l'encolure. Température : 40°3.

Troisième jour : nouvelle injection d'atoxyl. Température, 40°1. Noix vomique, 10 gr.

Cinquième jour : aucune amélioration constatée; œdème des membres commence à apparaître. Température, 40°5; mort le jour même.

CONCLUSION

1° En résumé, l'anémie infectieuse, bien que n'ayant pas la gravité d'une maladie contagieuse à envahissement rapide garde une telle importance économique, que de nombreux auteurs se sont occupés et s'occupent encore de cette affection.

Sur de nombreux points, leurs avis sont partagés et la lumière est loin d'être faite de façon définitive et indiscutable.

Il est à souhaiter et il serait de la plus grande importance, que ceux qui s'efforceront d'élucider les points encore obscurs, fournissent des conclusions et des données précises basées sur un nombre suffisant de constatations.

Trop souvent, les observations publiées par certains auteurs ont porté sur un nombre trop restreint de cas et ne peuvent présenter un caractère d'intérêt général.

2° Devant l'inefficacité des traitements jusqu'ici institués, nous ne pouvons que conseiller les mesures prophylactiques les plus rigoureuses et dans le cas où une écurie aurait été atteinte et décimée, le repeuplement par les mulets.

Le repeuplement par bovins préconisé par certains auteurs est certainement radical, mais ces animaux ne peuvent entièrement, surtout dans certaines régions, remplacer le cheval.

Nous estimons le remplacement par mulet préférable, attendu que cet animal est beaucoup moins réceptif que le cheval et que, jusque maintenant, aucun cas d'anémie infectieuse sur cette espèce n'a été constaté, du moins en France, dans la pratique.

Vu : Le Doyen :

BALTHAZARD.

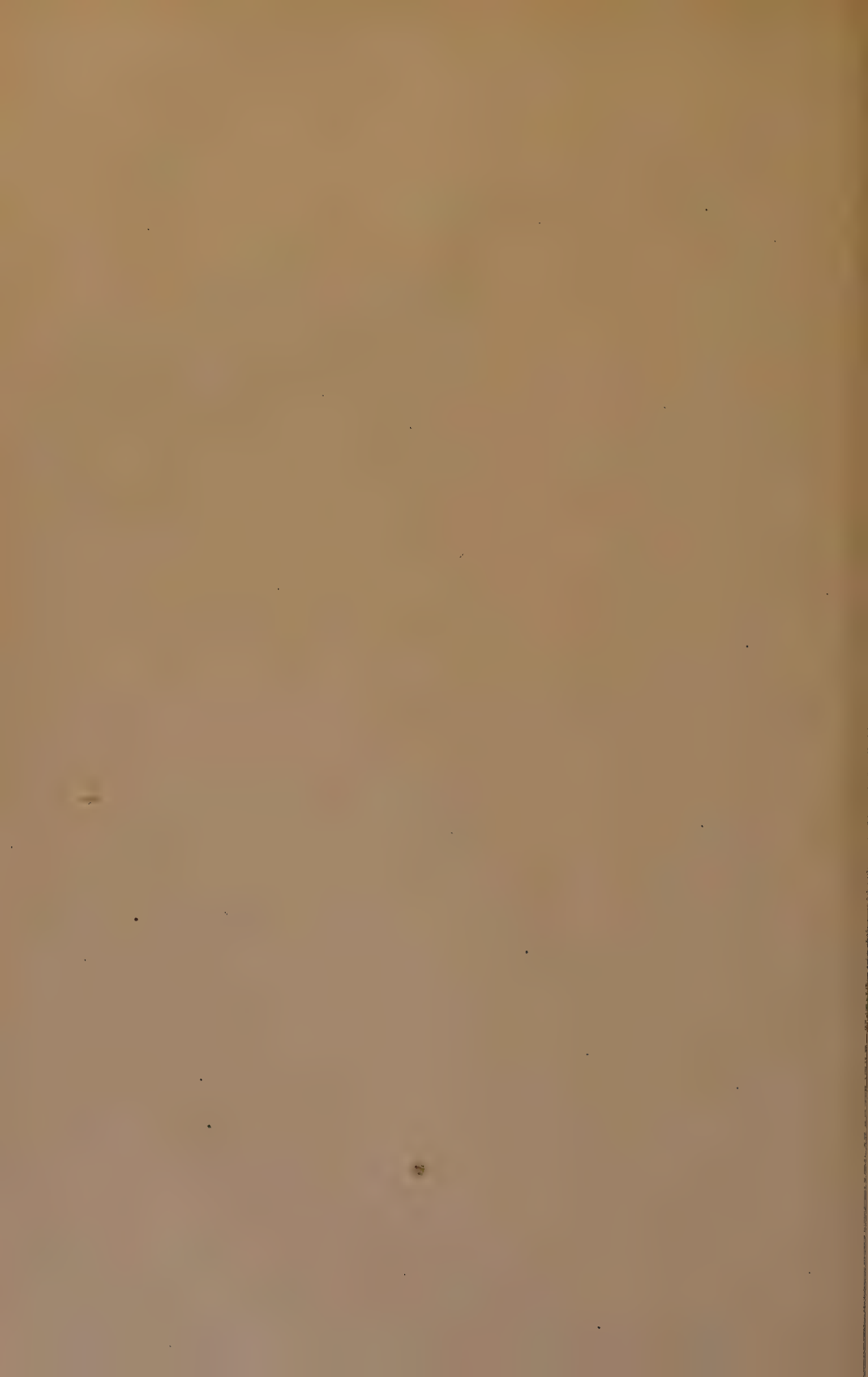
Vu : Le Président :

TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLETY



BIBLIOGRAPHIE

- VALLÉE et CARRÉ. — Nature infectieuse de l'anémie du cheval. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1904. Vol. II, p. 105.
- Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, Tome CXXXIX, 1904, p. 1239.
- Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, Tome CLXI, 1905, pp. 396, 397. — Analyse *Rev. Gén.*, Tome I, 1906, p. 72.
- Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse), *Revue Générale de Médecine vétérinaire*, 1906, 2 vol., p. 593, et 1907, 1^{er} vol., p. 113.
- J.-N. RIES. — Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1906, p. 677, et 1907, p. 11.
- OSTERTAG. — Recherches sur la présence et la prévention de l'anémie infectieuse du cheval. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten*, Tome III, 1907, pp. 1, 29. — Analyse *Rev. Gén.*, 1907, Tome II, p. 393.
- JOHN MOHLER. — Anémie infectieuse ou fièvre des marais du cheval. *The Veterinary Journal*, août 1909, p. 395. — Analyse *Rev. Gén.*, Tome I, p. 334.
- A. T. KINSLEY. — Anémie infectieuse des équidés. *American veterinary Review*, octobre 1909, p. 45. — Analyse *Rev. Gén.*, 1911, Tome I, p. 478.
- HEMPEL. — Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten*, Tome V, 1909, pp. 381, 433. — Analyse *Rev. Gén.*, 1911, Tome II, p. 93.
- GUID-FINZI. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie pernicieuse (typho-anémie infectieuse) du cheval. *Revue Générale de Médecine vétérinaire*, 1911, 2^e vol., p. 681.
- VAN ES. HARRIS et SCHALK. — La « swamp fever » du cheval. *Bulletin de la Station expérimentale d'Agriculture du North-Dakota*, sept. 1911. — Analyse *Rev. Gén.*, 1912, Tome I, p. 383.
- E. CESARI. — La sédimentation spontanée du sang chez le cheval. Un procédé simple d'hématologie clinique. *Revue Générale de Médecine vétérinaire*, 1913, 2^e vol., p. 521.
- COMMISSION JAPONAISE. — Rapport sur les résultats obtenus par une Commission spéciale de recherches sur l'anémie infectieuse des chevaux. *The Horse Administration Bureau, Tokio*, 1914; brochure, 59 pp. — Analyse *Rev. Gén.*, 1914-15, p. 151.
- Rapport sur les résultats obtenus par le comité spécial de recherches de l'anémie infectieuse du cheval. (*Bureau des Haras, Tokio*, 1914.) *The Veterinary Journal*, décembre 1914, p. 604. — Analyse *Rev. Gén.*, 1916, p. 207.

- R. SEYDERHELM. — Sur l'anémie pernicieuse du cheval. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Band 55, 1914, pp. 285, 318. — Analyse *Rev. Gén.*, 1914-1915, p. 156.
- K. R. SEYDERHELM et R. SEYDERHELM. — La cause de l'anémie pernicieuse du cheval. Contribution au problème du virus ultra-microscopique. Archiv für experiment, Pathologie und Pharmakologie, Band 76, 1914, pp. 149, 201. — Analyse *Rev. Gén.*, 1914-1915, p. 157.
- J. N. RIES. — Sur le traitement et la pathogénie de l'anémie infectieuse et pernicieuse du cheval. Recueil de Médecine vétérinaire, 1916, p. 14. — Analyse *Rev. Gén.*, 1916, p. 613.
- CARRÉ et VALLÉE. — Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. Recueil de Médecine vétérinaire, 1916, p. 193. — Analyse *Rev. Gén.*, 1916, p. 612.
- A. THEILER et D. KEHOE. — Anémie pernicieuse ou infectieuse des chevaux dans l'Afrique du Sud. The third and fourth report of the Director of veterinary Research, novembre 1915. — Analyse *Rev. Gén.*, p. 297.
- C. F. JOHNS et RADEN SOETEDJO. — Anémie infectieuse du cheval. Veeartseniskundige mededeeling van het Department van Landbouw, Nijverheid en Handel, N° XXII, février 1917. — Analyse *Rev. Gén.*, 1918, p. 580.
- B. HUGUENIN. — Sur les anémies graves du cheval. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band LX, juillet 1918, pp. 293-315. — Analyse *Rev. Gén.*, 1918, p. 581.
- LÜHRS. — Die ansteckende Blutarmut der Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, 10 novembre 1919.
- MIYAGAWA-TANIGUCHI NAGAO et TAKEMOTO. — Culture de l'organisme causal de l'anémie contagieuse du cheval. Tropical veterinary Bulletin, 1919, volume IX. — Analyse *Rev. Gén.*, 1919, p. 685.
- J. BASSET. — Fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse. Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire, 30 décembre 1919. — Analyse *Rev. Gén.*, 1921, p. 22.
- J. W. SCOTT. — Transmission expérimentale de l'anémie infectieuse par des insectes. — Journal of the American veterinary medical Association, février 1920.
- LEWIS H. RIGTH. — Etude comparative des os longs dans l'anémie infectieuse et dans d'autres maladies. — Journal of the American veterinary medical Association, février 1920.
- S. HADWEN. — Notes sur la « swamp-fever ». Journal of the American veterinary medical Association, février 1920. — Analyse *Rev. Gén.*, 1920, p. 333.
- W. DE KOCK. — Nouvelles observations sur l'anémie pernicieuse du cheval. The seventh and eighth reports of the Director of veterinary research, Le Cap, 1920, pp. 585-636. — Analyse *Rev. Gén.*, 1921, p. 23.

- HABERSANG. — Contribution à la biologie de l'agent de l'anémie infectieuse des chevaux. Monatshefte für praktische tierheilkunde, 8 mars 1921. — Analyse *Rev. Gén.*, 1922, p. 275.
- O. NOLTZE. — La vitesse de sédimentation des globules rouges dans l'anémie infectieuse comme moyen de diagnostic. Monatshefte für praktische tierheilkunde, 20 décembre 1921. — Analyse *Rev. Gén.*, 1922, p. 550.
- L. PANISSET. — Aperçu de nos connaissances sur le rôle des insectes piqueurs et suceurs dans la transmission de l'anémie infectieuse du cheval. — *Revue Générale de Médecine vétérinaire*, 1922, p. 191.
- J. W. SCOTT. — Transmission de l'anémie infectieuse par les insectes. University of Wyoming, Experiment station. Bulletin n° 133, juin 1922. — Analyse *Rev. Gén.*, 1923, p. 317.
- R. A. KELSER. — Anémie infectieuse du cheval. Journal of the American veterinary medical Association, décembre 1922. — Analyse *Rev. Gén.*, 1923, p. 316.
- F. HUTYRA et J. MAREK. — Ansteckende Blutarmut der Pferde. — Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Iéna, 1922. Band III, p. 81.
- P. SIMON. — La valeur de la sédimentation du sang dans le diagnostic de l'anémie pernicieuse du cheval. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 3 février 1923. — Analyse *Rev. Gén.*, 1923, p. 317.
- MASANORI NAGAO. — Observations statistiques sur la durée de l'incubation et l'évolution de l'anémie infectieuse du cheval. Journal of the Japanese Society of veterinary Science, Vol. II, mars 1923. — Analyse *Rev. Gén.*, 1923, p. 510.
- OPPERMAN et HERRFAHRT. — Le porc comme animal de laboratoire dans l'anémie infectieuse du cheval. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 21 avril 1923. — Analyse *Rev. Gén.*, 1923, p. 697.
- BIGOT. — L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1923, p. 300. — Analyse *Rev. Gén.*, 1924, p. 26.
- BALOZET. — Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1923, p. 525. — Analyse *Rev. Gén.*, 1924, p. 27.
- M. MERK. — Recherches concernant l'anémie pernicieuse du cheval. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, octobre 1923. — Analyse *Rev. Gén.*, 1924, p. 87.
- SCHALK et RODERICK. — Histoire d'un porteur de virus de l'anémie infectieuse. Agricultural experiment station, North Dakota, Agricultural College, Bulletin 168, août 1923. — Analyse *Rev. Gén.*, 1924, p. 443.
- VELU et BAROTTE. — L'anémie infectieuse des équidés. Etude générale. Etude spéciale de l'affection au Maroc (1913-1923). — *Revue vétérinaire militaire*, T. VII, fasc. 4, janvier 1924.
- TH. PETERS. — L'anémie infectieuse du cheval chez l'homme. — *Presse Médicale*, 2 février 1924.
- H. ZELLER. — Constatations cliniques, anatomo-pathologiques et sérologiques chez cinquante chevaux atteints de la forme chronique de l'anémie

- infectieuse. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere*, 24 mars 1924.
- VAN DE WALL DE KOCK. — Contribution à la connaissance de l'anémie infectieuse du cheval dans l'Afrique du Sud. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere*, 30 juin 1924, vol. 27, livre I, p. 30. — Analyse *Rev. Gén.*, 1924, pp. 698-700.
- WITTMANN. — L'infection par contact dans l'anémie infectieuse du cheval. Traitement de cette affection par les sels de bismuth. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 5 juin 1925. — Analyse *Rev. Gén.*, 1926, p. 203.
- R. STANDFUSS et W. PETERS. — Sur la résistance de l'agent de l'anémie infectieuse du cheval aux intempéries, à la putréfaction et à la dessiccation dans les prairies. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 14 août 1925, p. 517. — Analyse *Rev. Gén.*, 1926, p. 504.
- M. ZIEGLER et GROSSE. — Nouvelles recherches sur l'anémie infectieuse du cheval. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere*, Tome XXVII, livre 4, 3 février 1925, pp. 288-319. — Analyse *Rev. Gén.*, 1927, p. 20.
- LEWIS WRIGHT. — Récentes investigations sur l'anémie infectieuse du cheval du Nevada. *Journal of Agricultural Research*, 1^{er} avril 1925, p. 683. — Analyse *Rev. Gén.*, 1927, p. 549.
- LÜHRS. — Le diagnostic de l'anémie contagieuse du cheval par l'inoculation au lapin. *Zeitschrift für veterinärkunde*, octobre 1925, pp. 374-378. Analyse *Rev. Gén.*, p. 649.
- SCHOTTE. — L'anémie infectieuse des solipèdes. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 18 mai 1928, p. 335. — Analyse *Rev. Gén.*, 1929, p. 79.
- OPPERMANN et LAUTERBACH. — Le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval à l'aide de la poule. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, juin 1928. — Analyse *Rev. Gén.*, 1929, p. 80.
- OPPERMANN, DÖPELHAUER et MOLL. — L'infection spontanée de la poule avec le virus de l'anémie infectieuse du cheval. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 29 juin 1929, pp. 401-402. — Analyse *Rev. Gén.*, 1929, p. 721.
- OPPERMANN. — L'importance de la ponction du foie chez le cheval dans le diagnostic de l'anémie infectieuse. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 27 juillet 1929, pp. 465-467. — Analyse *Rev. Gén.*, 1930, p. 336.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos.	7
-----------------------	---

CHAPITRE PREMIER

Données générales acquises	9
--------------------------------------	---

I. — IDENTITÉ DE L'AFFECTION DANS LES DIVERS PAYS.	9
--	---

A) <i>Epidémiologie</i>	9
a) Caractère régional	9
b) Mode de diffusion	10
c) Recrudescence saisonnière	10
B) <i>Conséquences économiques</i>	11
C) <i>Symptômes</i>	11
D) <i>Lésions</i>	12
E) <i>Types évolutifs</i>	12

II. — NATURE INFECTIEUSE DE LA MALADIE	13
--	----

A) <i>Contagiosité. Virus filtrant</i>	13
B) <i>Matières virulentes</i>	15
C) <i>Résistance du virus</i>	15
a) Résistance dans le milieu extérieur	15
b) Résistance dans l'organisme	17
c) Résistance à quelques agents	18
d) Réceptivité spéciale des équidés	18
e) Rémissions et rechutes	19
f) Modes d'infection naturelle	21
1° Par les ingesta	21
2° Par les insectes	23
g) <i>Prophylaxie</i>	24
A) Lutte contre le virus	25
a) Malades.	25
b) Matières virulentes	25
B) Lutte contre les facteurs de dissémination.	26
a) Animaux blanchis	26
b) Insectes piqueurs	26
C) Améliorations des conditions du milieu.	26
h) Coexistence de l'affection avec d'autres agents morbides	27

CHAPITRE DEUXIÈME

Points obscurs ou imprécis	31
1° Réceptivité du porc et de la poule.....	31
A) Porc.	31
B) Poules	32
2° Importance pratique des deux modes de l'infection.....	33
3° Diagnostic expérimental	34
A) Altérations sanguines	35
Sédimentation	35
Forme et volume des hématies	35
Formule leucocytaire	36
Pouvoir hémolytique du sérum	37
Séro-diagnostic.	37
B) Altérations viscérales	38
C) Moyens artificiels	38
D) Animaux de laboratoire	38
Lapin	38
Poule.	38
Pigeon	38
4° Divergences d'interprétation ou d'appréciation. Moelle fœtale. — Albuminurie	40
Moelle fœtale	40
Albuminurie.	40

CHAPITRE III

Lacunes.	43
Traitement curatif	43
Immunité.	44
Observations cliniques	45
Conclusion.	49
Bibliographie.	51

